

***Coccus pneumoniae*: De colonización asintomática a enfermedad**

Miriam Navarro Arenas

Grado de Microbiología, Facultad de Biociencias, Universidad Autónoma de Barcelona

Introducción

Streptococcus pneumoniae es un patógeno oportunista que coloniza de forma asintomática la nasofaringe de 60-70% de los niños sanos, formando biofilms. En otros casos puede producir enfermedad.

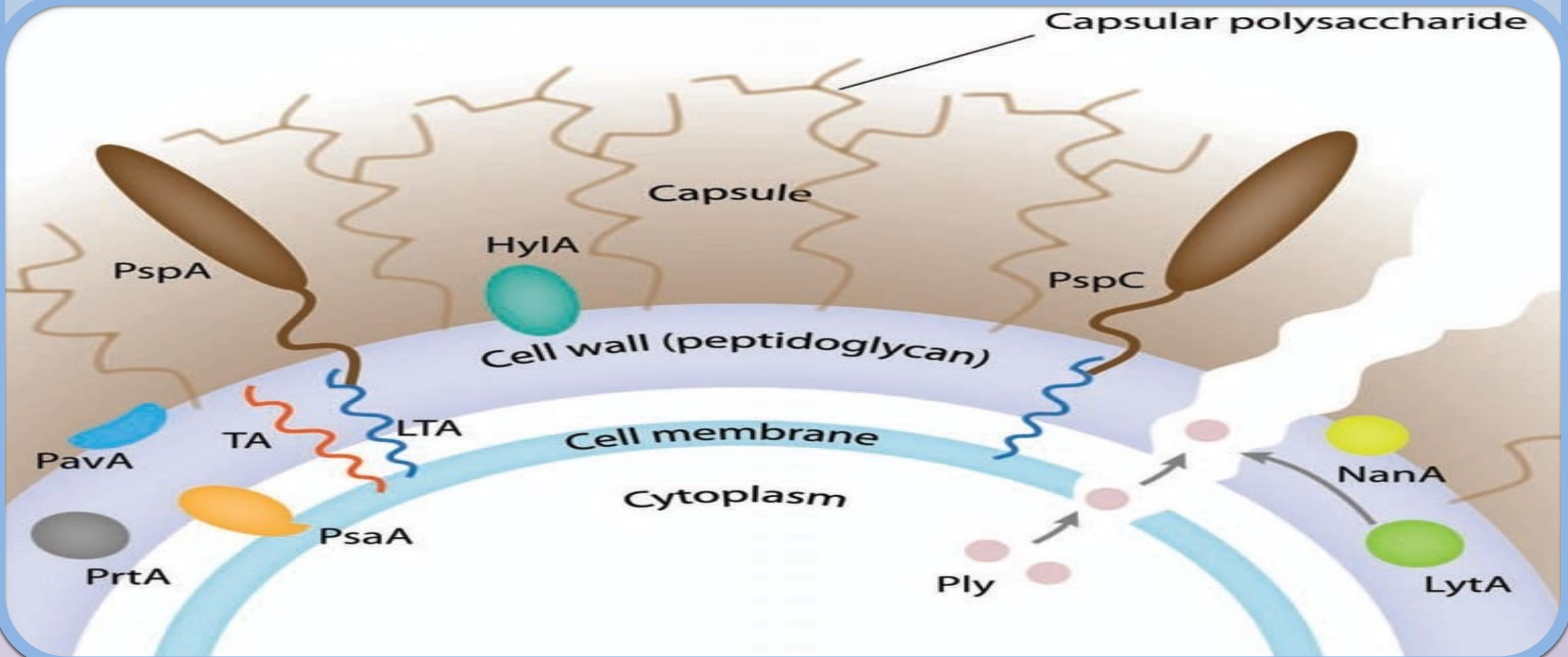
Que se encuentre de forma asintomática o sintomática depende de la regulación génica de los factores de virulencia.[1,2]

Biofilms [3]

La regulación génica induce que en este estado las bacterias sean avirulentas, debido a:

- ↓ Cápsula polisacárida
- ↓ Tasa metabólica
- ↓ Neumolisina
- ↓ Adhesina A de la superficie neumocócica (PspA).
- ↑ ChoP (fosforilcolina), proteína que actúa en la adhesión

Figura 1. Localización de los factores de virulencia más relevantes de *Streptococcus pneumoniae* de Current Gene Therapy PMID: 23189947 [8]



Factores de virulencia

Tabla 1. Función y localización de los factores de virulencia más relevantes de *Streptococcus pneumoniae*

FACTOR DE VIRULENCIA	FUNCIÓN	LOCALIZACIÓN	NOMBRE DEL GEN	REFERENCIA
Biofilm	El crecimiento de la bacteria en biofilm reduce su virulencia.	—	—	[2,3]
Capsula poliscárida	Enmascara los antígenos bacterianos i protege de la fagocitosis.	Sobre la pared celular	<i>cps</i>	[4]
Proteína de superficie penumococcica A	Interfiere con el sistema del complemento inhibiéndolo. Por otra parte impide el efecto bactericida de la lactoferrina.	Pared celular	<i>pspA</i>	[5]
Proteína de superficie penumococcica C	Evade el sistema inmunitario evitando la activación de C3b.	Pared celular	<i>pspC</i>	[6]
Autolisinas	LytA induce la respuesta pro-inflamatoria. LytB separa las células durante la división.	Pared celular	<i>lytA</i> <i>lytB</i>	[7]
Adhesina A de la superficie neumocócica	Interfiere con el sistema del complemento, enlazando lactoferrina y apolactoferrin.	Pared celular	<i>pspA</i>	[7]
RrgA, RrgB y RrgC	Adherencia a las células epiteliales a través de un pilus.	Pared celular	<i>rrgA</i> <i>rrgB</i> <i>rrgC</i>	[7]
Hialuronidasa	Rompe el ácido hialurónico, ayudando a la propagación de bacterias y la colonización.	Pared celular	<i>hlyA</i>	[8]
Neuraminidasa A	Escinde ácido N-acetilneuramínico y desenmascara sitios de unión para el patógeno.	Pared celular	<i>nanA</i>	[8]
Neumolisina	Inhibe la acción de los cilios del epitelio respiratorio.	Citoplasma	<i>ply</i>	[9]
Peróxido de hidrogeno	Sustancia toxica para las células del tracto respiratorio humano.	Producto del metabolismo	—	[7]

Conclusión

El estado virulento o avirulento de *S. pneumoniae* es el resultado de la regulación génica de diversos genes simultáneamente.

La formación de biofilm es el factor determinante en la transición entre el estado avirulento y virulento.

- El crecimiento en biofilm induce la reducción de los factores de virulencia.
- Si la bacteria no forma biofilm los factores de virulencia aumentan su expresión.

Referencias

[1] Murray, P. R. *Microbiología Médica*, 7a ed. (Elsevier España, 2013). [2] Blanchette-Cain, K. *et al.* Streptococcus pneumoniae Biofilm Formation Is Strain Dependent, Multifactorial, and Associated with Reduced Invasiveness and Immune-escape during Colonization. *mBio* 4, (2013). [3] Sanchez, C. J. *et al.* Streptococcus pneumoniae in Biofilms Are Unable to Cause Invasive Disease Due to Altered Virulence Determinant Production. *PLoS One* 6, (2011). [4] Yother, J. Capsules of Streptococcus pneumoniae and other bacteria: paradigms for polysaccharide biosynthesis and regulation. *Annu. Rev. Microbiol.* 65, 563–581 (2011). [5] Goulart, C. *et al.* Selection of family 1 PspA molecules capable of inducing broad-ranging cross-reactivity by complement deposition and opsonophagocytosis by murine peritoneal cells. *Vaccine* 29,1634–1642 (2011). [6] Moreno, A. T. *et al.* Cross-reactivity of antipneumococcal surface protein C (PspC) antibodies with different strains and evaluation of inhibition of human complement factor H and secretory IgA binding via PspC. *Clin. Vaccine Immunol.* 19, 499–507 (2012). [7] Sansonetti, P. *Bacterial Virulence: Basic Principles, Models and Global Approaches*. (John Wiley & Sons, 2010). [8] Nieto, P. A., Riquelme, S. A., Riedel, C. A., Kaleris, A. M. & Bueno, S. M. Gene elements that regulate Streptococcus pneumoniae virulence and immunity evasion. *Curr Gene Ther* 13, 51–64 (2013). [9] Bewley, M. A. *et al.* Pneumolysin activates macrophage lysosomal membrane permeabilization and executes apoptosis by distinct mechanisms without membrane pore formation. *MBio* 5, e01710–01714(2014)